

Année 1914

THÈSE

N° 393

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

M^{lle} S. ZARJEWSKI

Née à Lodz (Pologne-Russe), le 26 mai 1888

Ancienne Externe des hôpitaux

LES

INFECTIONS BRONCHIQUES

A PNEUMO-BACILLES DE FRIEDLAENDER

Président : M. WIDAL, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^{ie}, Éditeurs

15 — Rue Racine (V^{le}) — 15

1914

1111

393

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552826_0043

Année 1914

THÈSE

N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

M^{lle} S. ZARJEWSKI

Née à Lodz (Pologne-Russe), le 26 mai 1888

Ancienne Externe des hôpitaux

LES

INFECTIONS BRONCHIQUES

A PNEUMO-BACILLES DE FRIEDLAENDER



Président : M. WIDAL, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^{ie}, Éditeurs

15 — Rue Racine (V^{le}) — 15

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

	PROFESSEURS	MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales		ACHARD
Pathologie médicale		WIDAL
Pathologie chirurgicale		TESSIER
Anatomie pathologique		LEJARS
Histologie		PIERRE MARIE
Opérations et appareils		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale		AUGUSTE BROCA
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène		MARFAN
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée		LETULLE
		ROGER
		DEBOVE
Clinique médicale		LANDOUZY
		GILBERT
		CHAUFFARD
Maladies des enfants		HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE
		DELBET
Clinique chirurgicale		QUENU
		RECLUS
		HARTMANN
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		LEGUEU
		BAR
Clinique d'accouchements		PINARD
		RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		ALBERT ROBIN

MM.	AGRÉGÉS EN EXERCICE		
ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERRE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES SOEURS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHANTEMESSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POTOCKI

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAIGNEL-LAVASTINE

MONSIEUR LE DOCTEUR RICHARDIÈRE

Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL RAVAUT

Médecin des hôpitaux

A MES MAÎTRES DE MONTPELLIER :

MM. LES PROFESSEURS : FORGUE, CARRIEU,
RAUZIER, VIALLETON, HÉDON

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

Médecin de l'hôpital Cochin
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*En reconnaissance de l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LEMIERRE

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Nous exprimons notre reconnaissance particulièrement profonde pour toute la peine qu'il s'est donné afin de faciliter notre travail, dont il nous a inspiré le sujet.

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer cette année dans le service de M. le professeur Widal un cas de bronchite chronique à pneumo-bacille de Friedlaender, nous avons cru intéressant d'en faire le sujet de notre thèse.

Nous décrirons tout d'abord notre cas personnel. Après l'avoir exposé, nous ferons l'historique, un peu de bactériologie, nous passerons ensuite aux formes cliniques observées jusqu'à présent. Nous terminerons en donnant le résumé des observations publiées les années précédentes.

OBSERVATION PERSONNELLE (Inédite)

C'est un malade, âgé de 36 ans, peintre en bâtiments qui entre à l'hôpital le 2 décembre 1913 pour de la dyspnée et de l'œdème des membres inférieurs.

En l'interrogeant on apprend que cette dyspnée n'est pas chez lui un phénomène nouveau. Déjà dans son enfance il était un dyspnéique, était essoufflé plus vite que ses petits camarades, et il ne pouvait pas courir comme eux ni faire un effort prolongé sans être immédiatement pris d'une dyspnée intense.

Depuis la dyspnée devait toujours aller s'accroissant. Réformé pour cette dyspnée, il a pu néanmoins mener à bien son métier de peintre jusqu'à il y a cinq ans.

A cette époque il aurait eu une congestion pulmonaire à la suite de laquelle la dyspnée serait devenue plus pénible, mais c'est surtout depuis 2 ans qu'elle le tourmente jour et nuit, l'empêchant le jour de faire son travail, la nuit de reposer dans le décubitus dorsal.

L'hiver, il tousse et crache, plusieurs fois même il a craché du sang. Il y a 8 mois, nouvelle congestion à la suite de laquelle, il y a 3 mois 1/2 environ, il s'aper-

cut pour la première fois que ses pieds enflaient le soir après la fatigue de la journée ; le matin l'œdème s'effaçait. C'est le nouveau symptôme qu'il accuse et pour lequel il vient à l'hôpital.

A son entrée, le symptôme le plus impressionnant que présente ce malade est la dyspnée.

Assis sur son lit, il respire avec peine comme en témoignent les battements précipités des ailes du nez.

La respiration se fait plus de 40 fois à la minute. A chaque inspiration on voit le thorax se soulever rigide et d'une pièce sans ampliation.

La toux grasse et quinteuse chasse de sa bouche quelques gros crachats déjà épais et visqueux, striés de sang.

A l'examen on trouve un amaigrissement marqué du thorax, qui est un peu globuleux.

La voussure plus marquée du côté gauche, semble être congénitale.

En avant : Sonorité normale. Vibrations normales, pas d'exagération.

A gauche : La respiration est un peu rude, bruyante ; quelques râles sibilants à la partie inférieure.

A droite : Quelques râles sibilants disséminés presque dans toute la hauteur ; gros râles sous-crépitanls peu serrés. Au sommet : râles sous-crépitanls plus nombreux.

En arrière : Sonorité normale. Vibrations normales des deux côtés. A gauche : râles sibilants et quelques sous-crépitanls disséminés.

A droite : quelques sibilances légères disséminées

dans toute la hauteur du poumon, gros râles sous-crépitants humides assez serrés dans les deux tiers inférieurs du poumon. Pas de souffle, pas de gargouillement.

L'examen radioscopique a montré le sommet droit un peu obscur. Infiltrations des deux bases. Cet examen a été répété plusieurs fois. Le sommet reste toujours obscur, les bases s'éclaircissent.

La température était un peu au dessus de 38° à son entrée ; suivie pendant plusieurs mois de son séjour à l'hôpital, elle n'atteint qu'une fois 39°, très fréquemment elle oscille vers 38°.

Le cœur est gros à la percussion et, comme le montre l'examen radioscopique, dilaté dans toute son étendue.

A l'auscultation : bruit de galop, puis souffle systolique ne se propageant pas vers le creux axillaire mais s'accroissant lorsqu'on se rapproche de la région apexienne.

Le foie est gros, dépassant de 2 à 3 travers de doigt le rebord costal, il est très douloureux à la palpation, pas animé de battements, mais on trouve un reflux hépato-jugulaire des plus nets.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Il y a bouffissure de la face et des paupières.

Les membres inférieurs sont œdématisés, œdème à prédominance pré-tibiale et malléolaire qui a disparu depuis que le malade est au repos.

Les urines contiennent 8 grammes d'albumine par litre.

La tension artérielle 25 maxima et 15 minima au Pachon.

La teneur du sérum sanguin en urée est : 0 gr. 64 par litre à son entrée ; examiné quelque temps après : 0 gr. 91 par litre.

C'est un malade qui présente une crise d'asystolie. Les signes circulatoires que l'on constate doivent orienter l'esprit vers une asystolie d'origine rénale.

Gros ventricule gauche : à la palpation et à la radioscopie.

Bruit de galop.

Hypertension artérielle.

Nous trouvons en outre d'autres signes de mal de Bright :

Albumine ;

Cylindres ;

Chlorurémie, azotémie.

De plus à ce mal de Bright, nous trouvons une cause évidente, le saturnisme.

En outre, notre malade était depuis de longue date un emphysémateux et un bronchitique ; ainsi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que sa lésion rénale se soit primitivement manifestée par des accidents pulmonaires : œdème pulmonaire avec ses signes caractéristiques et évoluant par poussées successives.

Sa lésion rénale, d'abord, ses lésions pulmonaires ensuite, nous semblent donc avoir contribué pour une part inégale, il est vrai, à l'apparition relativement brusque de son asystolie.

On avait pensé un moment à la tuberculose chez ce

malade étant donné la localisation au sommet. Puis on l'avait écarté en raison de l'absence de bacilles de Koch dans les crachats.

Les caractères de ces crachats épais, visqueux, purulents devaient faire penser à une pneumopathie autre qu'à bacille de Koch.

On refait l'examen des crachats et on trouve non les bacilles de Koch, mais des pneumocoques et des bacilles de Friedlaender, diplocoques encapsulés ne prenant pas le Gram.

Le malade qui est entré dans le service au mois de décembre, s'y trouve encore à l'heure actuelle. A l'auscultation, les mêmes signes physiques trouvés à son entrée.

Les caractères des crachats n'ont pas changé. Ils sont toujours épais, visqueux, purulents, souvent teintés de sang.

Le malade est très affirmatif sur le point qu'ils étaient déjà tels, il y a cinq ans.

Ils sont toujours très abondants.

Le malade tousse moins. Il a tendance à expectorer surtout le matin.

L'examen bactériologique des crachats a été fait à plusieurs reprises. Ils fourmillent de pneumo-bacilles de Friedlaender.

L'hémoculture était négative.

Mais la recherche du pneumo bacille dans les urines faite à la fin de décembre 1913, a permis de constater sa présence.

Le pneumo-bacille est donc capable, un certain mo-

ment, de passer dans le sang et d'envahir tout l'organisme.

L'examen du sang :

Globules rouges.....	3.220.000
Gl. blanc.....	10.400
Polynucléaires.....	68 %
Mononucléaires	26 »
Eosinophiles.....	2 »
Lymphocytes	4 »

Nous sommes donc en présence d'une forme chronique de bronchite à pneumo bacille de Friedlaender.

HISTORIQUE

C'est en 1882 que Friedlaender fit connaître l'élément microbien, auquel son nom est resté attaché. En en faisant l'agent spécifique de la pneumonie fibrineuse, il lui attribuait une place des plus importantes dans la catégorie des microbes pathogènes. Mais bientôt les recherches de Sternberg, de Talamon et de Fraenkel firent découvrir dans le poumon des pneumoniques le microcoque elliptique décrit en 1881 par Pasteur, Roux et Chamberland, et connu depuis lors, sous le nom de pneumocoque de Talamon-Fraenkel. Weichselbaum et Gamaleia ont démontré que ce dernier devait être considéré comme le véritable agent spécifique de la pneumonie fibrineuse.

Dès lors, le pneumo-bacille de Friedlaender fut regardé comme un vulgaire saprophyte.

« Il serait fréquent sur la muqueuse des bronches, pouvant seulement, dans des cas spéciaux, envahir le poumon malade, où il pullule rapidement après la mort. » (Macé).

Cornil et Babès, Thoinot et Masselin l'indiquent à peine dans leurs livres. La réaction fut certainement trop absolue ; les recherches nouvelles ont conduit à attribuer au pneumo-bacille : d'abord, un groupe de cas de broncho-pneumonie à caractères assez spéciaux, puis, plus récemment, un nombre d'affections diverses.

En 1886, Pipping fait, dans le laboratoire de Friedlaender, le contrôle de quatorze cas de broncho-pneumonie, par des cultures sur simple gélatine : trois fois il trouve le pneumo-bacille encapsulé.

La même année, Weichselbaum constate, sur 129 cas de pneumonies, 6 fois le pneumo-bacille de Friedlaender ; 3 fois il s'agissait d'une infection mixte et 3 fois de cultures pures de pneumo-bacille.

Dans son travail de cette année, Weichselbaum démontra que, chaque fois que le pneumo-bacille a pu être constaté dans l'exsudat, la pneumonie présentait une évolution particulièrement grave. Ce qui caractérisait anatomiquement ces cas, c'était l'extrême viscosité de l'exsudat pulmonaire.

Les travaux de Fraenkel (en 1886 et 1904) relatent deux cas dans lesquels on a pu mettre en évidence par les recherches bactériologiques, dans l'exsudat pulmonaire des pneumoniques, le pneumo bacille de Friedlaender à côté du diplocoque lancéolé.

Dans les deux cas, il s'agissait d'une pneumonie fibrineuse ; quantitativement, le pneumo-bacille prédominait. Dans l'un de ces deux cas, l'examen micro et macroscopique ne différait pas beaucoup de

celui de la pneumonie fibrineuse typique, à part la grande quantité des bacilles dans les alvéoles.

En 1892, dans le travail de M. Netter, on trouve une caractéristique précise de la pneumonie à pneumo-bacille de Fr.

Sur 59 cas, cet auteur constate 9 fois la présence du bacille encapsulé de Friedlaender en culture pure, dans le poumon, et 3 fois l'infection mixte avec d'autres micro-organismes.

Voici la caractéristique de la broncho-pneumonie à pneumo-bacille de Friedlaender donnée par M. Netter : « Les broncho-pneumonies déterminées par ce micro-organisme ont les caractères les plus différenciés : elles sont le plus souvent à gros noyaux et 5 fois elles étaient pseudo-lobaires. Les parties hépatisées ont acquis dans cette variété une grande augmentation de volume. Elles ont une teinte grisâtre.

Le suc qui s'écoule de la surface de section n'est pas seulement visqueux, il est filant et ce caractère permet de prévoir souvent la nature des microbes. Dans ces formes, le poumon a souvent une odeur sulfurée spéciale. » Dans un autre travail, Netter dit que dans 13 cas de pneumonie à pneumo-bacille, 5 fois le diagnostic a pu être fait *in vivo*.

En 1893, Claisse, dans sa thèse sur les affections bronchiques, rapporte 3 cas de bronchite suraiguë à pneumo-bacille survenus chez des enfants de moins de 2 ans.

En 1895, dans le travail de M. Etienne, on trouve deux cas qui doivent être diagnostiqués, comme pneu-

monie à Friedlaender. Dans un de ces cas, les crachats étaient hémorragiques, visqueux, la pneumonie était lobaire. L'autopsie donna les résultats suivants :

Une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, une pleurésie purulente, une méningite purulente, une péricardite séreuse, une arthrite purulente de l'articulation de l'épaule droite et du genou droit. L'ensemencement des exsudats pneumonique et méningitique, du liquide péricardique et articulaire donna des cultures pures de pneumo-bacille.

Dans le second cas, il s'agissait d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, d'une pleurésie et péricardite purulentes et d'un abcès de la région crurale. Les recherches bactériologiques démontrèrent les pneumobacilles dans l'exsudat pleural et pulmonaire, dans le pus de l'abcès et dans l'exsudat du péricarde.

La même année, Dmochowski se livrait à une série d'expériences et en rendait compte dans un article intitulé : « Contribution à l'étude des caractères du pneumocoque de Friedlaender. »

Ses conclusions sont en tout conformes aux principes de Netter signalés plus haut.

Rispalet Eppinger signalèrent quelques cas de pneumonies lobaires, qui paraissaient être produits par le pneumo-bacille de Fr.

Sainz a observé deux cas de bronchite pneumobacillaire chez les vieillards.

Silvestrini rapporte un cas de bronchite aiguë diffuse, cas qui fut bénin et la guérison rapide. On n'y releva

en fin de compte aucun signe autre que ceux communs à toute bronchite.

En 1896, Magniaux dans sa thèse « Recherches sur la bronchite membraneuse primitive », trouve un cas d'infection pneumo-bacillaire. Dans les fausses membranes le Pn. de Fr., se trouva à l'état pur.

En 1897, M. Monnier, de Nantes, rapporte un cas de broncho-pneumonie à Friedlaender ; des cultures en piqûres sur gélatine montrèrent le pneumobacille à l'état de pureté.

La même année Thiroloix a publié une observation tendant à démontrer que le pneumo-bacille peut être l'agent de véritables pneumonies lobaires.

En 1898, toute une série des pneumonies à Friedlaender est signalée par des médecins américains.

Ainsi Smith cite un cas de pneumonie avec une sépticémie, dans lequel les recherches bactériologiques démontrèrent la présence de pneumobacilles dans le sang, dans l'exsudat pulmonaire, dans la rate et dans le foie.

Howard cite trois cas des pneumonies à Friedlaender.

Curry, décrit plusieurs cas dans lesquels il constate le pneumo-bacille dans une infection mixte du poulmon. Dans un de ces cas la recherche microscopique permet de déceler le diplocoque dans les alvéoles et le pneumo-bacille dans les bronchioles.

Un cas intéressant de pneumonie atypique fut décrit par Rosenthal, en 1898. Il s'agissait d'une pneumonie lobulaire du lobe moyen du poulmon droit et d'un foyer

d'hépatisation lobulaire du lobe inférieur gauche et du lobe supérieur droit. En outre, on a pu constater à l'autopsie une pleurésie fibrineuse, une endocardite et une méningite hémorragique. La surface de section du poumon droit était lisse, par endroit gris-sale, dans d'autres rouge. On pouvait voir sourdre du liquide purulent et hémorragique.

Lesensemencements d'exsudat pulmonaire donnèrent des colonies de bacilles de Friedlaender, et d'un coccus qui n'a pu être déterminé. Les recherches microscopiques montrèrent dans le poumon des pneumobacilles et des cocci.

En 1899, L. Becco, a pu démontrer la présence du pneumo-bacille dans le sang d'une pneumonie totale, sinistre, au cinquième jour de la maladie.

A l'autopsie, la surface de section du poumon gauche hépatisé laissa souder un exsudat visqueux et glutineux. On trouva des pneumo-bacilles de Fr., en culture pure dans le poumon, dans le foie, dans la rate, dans les reins et dans le sang du cœur.

En 1900, Aufrecht décrit un cas intéressant de pneumonie atypique, dont le tableau macro et microscopique correspond au tableau de la pneumonie à Friedlaender.

En 1902, Bruckenhoff et Thomson ont pu constater deux fois, sur 65 cas étudiés, la présence du pneumobacille, une fois en culture pure et une fois en combinaison avec le diplocoque lancéolé.

La même année Philippi rapporte un cas de pneumonie, dans lequel on a pu trouver les bacilles de Fried-

laender dans les crachats et post-mortem dans le sang du cadavre, la rate et la moelle osseuse.

En 1903, MM. Letulle et Lemierre ont publié un cas un peu particulier. Il s'agissait non seulement d'une pneumonie pneumo-bacillaire mais encore d'une pyohémie à point de départ pulmonaire.

En 1904, Stuhlern rapporte dix cas parmi lesquels quatre à pneumo-bacille pur, les autres à infection mixte avec le staphylocoque blanc et lancéolé (2 fois), le staphylocoque doré (1 fois) et avec le lancéolé seul (3 fois).

En 1905, Kokawa fait des expériences intéressantes. Il injecte de la sécrétion pulmonaire, qui contient à l'état de pureté des pneumo-bacilles, dans l'arbre bronchique d'un lapin; quoique l'injection seule ne suffisât pas à produire une pneumonie et qu'il fallût encore d'autres conditions accessoires, comme le traumatisme ou le refroidissement, la pneumonie qui survenait dans ces conditions, présentait le tableau micro et macroscopique d'une pneumonie à bacille de Friedlaender de l'homme.

En 1911, Prêlat rapporte un cas de septicémie à pneumo-bacille. A l'autopsie, on trouve un grand ramollissement dans le lobe droit supérieur avec un séquestre pulmonaire gros comme le poing au niveau du hile.

La même année paraît l'article de Gordier-Badoule et H. Brissaud sur la pneumonie à pneumo-bacilles.

La thèse de M^{lle} Rosenkranz sur les infections pulmonaires à pneumo-bacille où elle rapporte un cas nouveau d'abcès pulmonaire.

Un article de Gouget et Moreau : Pneumonie lobaire à pneumo-bacille publié dans le *Bull. et mém. de Soc. méd. d. Hôp. de Paris*.

En 1913, Mosny et Pruvost rapporte un cas de pneumonie à pneumo-bacille de Friedlaender avec septicémie.

Pneumo-bacille de Friedlaender.

Friedlaender, qui découvrit le pneumobacille (1882), le considéra tout d'abord comme l'agent spécifique de la pneumonie lobaire ; l'erreur fut vite reconnue, au profit du pneumocoque. Les recherches ultérieures, en particulier celles de Netter ont élucidé le rôle vrai du pneumobacille, agent assez fréquent de certaines affections pleuro-pulmonaires, méningées, etc.

Morphologie.

A) *Caractères microscopiques.* — Dans les organes ou produits pathologiques, le pneumobacille se présente sous forme de bacilles ou de cocco-bacilles, de taille inégale, en moyenne 1×5 , assez trapus, entourés, d'une capsule très nette. Les éléments sont le plus souvent isolés ou placés deux bout à bout.

En cultures, l'aspect est polymorphe ; les bâtonnets dominant, mélangés à des formes plus courtes ou plus allongées. La capsule existe seulement sur milieu albumineux ; elle manque sur les autres milieux. Grimbert signale pourtant une auréole très nette même sur gélose et bouillon.

B) *Coloration.* — Le pneumobacille se colore facilement. Il ne prend pas le Gram. Les capsules se co-

lorent par a) fuchsine phéniquée, une à deux minutes; laver.

b) Porter 20 à 40 secondes dans une solution d'acide acétique, 1 p. 100.

c) Laver, sécher, huile de cèdre.

Les microbes sont rouges vifs; les capsules rosées

C) *Mobilité.* — *Spores.* — *Immobile.* — Ne donne pas de spores.

Cultures.

Conditions générales. — Le pneumobacille se développe très facilement sur les milieux habituels, même à la température ambiante. Il est anaérobie facultatif.

Gélatine. — Le milieu n'est pas liquéfié.

En piqures. — On obtient la culture en clou, presque caractéristique: dès le deuxième jour, disque bombé, blanc-porcelaine, à la surface; mince trainée blanche en profondeur, colonies blanc jaunâtre.

En strie. — Enduit blanc-porcelaine, épais, muqueux; l'enduit peut glisser en partie au fond du tube.

Gélose. — Culture abondante, blanche, visqueuse.

Sérum coagulé. — Culture visqueuse, blanc grisâtre.

Pomme de terre. — La culture est luxuriante sous forme d'enduit épais, visqueux, blanc jaunâtre, souvent soulevé par de grosses bulles gazeuses.

Bouillon. — Trouble uniforme au début, avec colle-

rette à la surface. Dans la suite, il se forme au fond un dépôt; le bouillon devient parfois visqueux.

Sérum liquide de lapin. — Culture abondante; diplococco-bacilles capsulés (Bezançon et Griffon).

Lait. — Les caractères de culture sur le lait sont certainement variables. D'après Grimbert, le lait est toujours coagulé, mais parfois tardivement (treize jours); d'après Clairmont et d'autres auteurs, le lait n'est pas coagulé. Denys et Martin avancent que certains échantillons ne coagulent le lait qu'après plusieurs cultures sur ce milieu, résultat contesté par Clairmont. En fait, on trouve des pneumobacilles qui coagulent et d'autres qui ne coagulent pas.

Petit lait tournesolé. — Devient légèrement rouge.

Lait tournesolé. — Vire au rouge en un ou plusieurs jours.

Milieux sucrés. — Le pneumobacille fermente la plupart des sucres. Grimbert recommande pour l'étude clinique le milieu suivant : sucre 3 grammes, peptone 2 grammes; eau quantité suffisante pour 100 centimètres cubes; carbonate de chaux, quantité suffisante. On peut employer les milieux sucrés indiqués ailleurs.

Propriétés biologiques.

Réactions biochimiques : Action sur les sucres. — La plupart des échantillons de pneumobacille fermentent presque tous les sucres; saccharose, maltose, lactose, glucose, mannite, dulcité, glycérine, etc., seule l'érythrite n'est pas attaquée. Certains échantillons tou-

tefois ne fermentent ni la dulcité, ni la glycérine (Frankland).

Les produits formés sont variables suivant les sucres : alcool et acide acétique presque toujours, plus acide lactique gauche pour la glucose, acide succinique pour la maltose, etc. (Grimbert).

Absence de formation d'indol. — Le pneumobacille ne forme pas d'indol.

Réactions à l'égard des sérums. — D'après Bertarelli, le sérum d'animaux inoculés avec le pneumobacille présente une agglutinine et une sensibilisatrice spécifiques.

Action pathogène.

Dans les conditions naturelles chez l'homme. — Le pneumo-bacille provoque diverses manifestations pathologiques : pleurésies purulentes, broncho-pneumonies (Netter), péricardites, endocardites, abcès superficiels ou profonds, méningites, otites, parotidites, angines tenaces à fausses membranes (Ch. Nicolle et Hébert), cystite, etc. Loewenberg décrit comme agent habituel de l'ozène un microbe qui ne diffère en rien du pneumobacille.

Le pneumobacille provoque aussi, mais bien rarement, des infections généralisées (Netter, Lemierre).

Il intervient parfois comme agent d'infection secondaire, spécialement au cours de la pneumonie franche dont il aggrave le pronostic.

Inoculation expérimentale. — Virulence.

La virulence du pneumobacille est très variable, parfois nulle, parfois considérable. Il y a, en outre des variations qualitatives, le pneumobacille se montrant pathogène seulement chez l'une ou l'autre des espèces sensibles (Nicolle et Remlinger).

La souris, puis le cobaye sont en général les plus sensibles; le lapin et le pigeon un peu moins.

Souris. — Suivant la virulence, l'inoculation sous-cutanée provoque un simple abcès local à pus visqueux, ou bien l'infection se généralise et l'animal meurt de septicémie.

Friedlaender a reproduit l'hépatisation par injection dans le poumon.

Cobaye. — L'injection sous-cutanée détermine parfois une septicémie mortelle en vingt-quatre heures avec hémorragie des capsules surrénales (Roger); le plus souvent, un abcès local, qui peut être suivi de brocho-pneumonie mortelle.

Lapin. — Le lapin n'est pas réfractaire, contrairement à ce qu'on avait d'abord pensé. L'inoculation intraveineuse (1 à 2 cc.) entraîne tantôt une septicémie simple; tantôt une septicémie hémorragique avec purpura intestinal, infarctus des plaques de Payer et des ganglions mésentériques; tantôt une infection chronique (Roger).

Pigeon. — Parfois sensible à l'injection intrapéritonéale.

Toxines. — Les cultures filtrées, injectées dans le

péritoine du lapin, sont toxiques et peuvent déterminer des hémorragies intestinales (Denys et Martin).

Identification. — Dans tous les cas, qu'il s'agisse de crachats, de pus, de sang ou d'eau, l'identification sera faite sur des colonies rigoureusement isolées. On vérifiera les caractères morphologiques, cultureux et biologiques. La capsule sera mise en évidence par culture en sérum (de préférence, sérum de lapin ou ascite) ou dans le sang et les organes des animaux inoculés.

Le pneumobacille ne peut être confondu, qu'avec certains colibacilles atypiques, ne donnant pas d'indol et tout à fait immobiles. Certains auteurs voudraient même faire rentrer le pneumobacille dans le cadre de colibacilles atypiques.

Les seuls caractères différentiels sont : pour le pneumobacille, la présence de capsules, l'absence de cils, l'exubérance et la viscosité des cultures sur gélatine, gélose et pomme de terre ; pour le colibacille, l'absence de capsules, la présence de cils, le moindre développement sur les milieux précisés.

La confusion avec le pneumocoque est inadmissible.

Recherche du pneumo-bacille en clinique.

Le pneumo-bacille est très répandu dans la nature. Il a été retrouvé dans l'air, le sol, les égouts, les eaux naturelles et minérales, etc.

Chez l'homme, il vit à l'état de saprophyte dans le nez (Thost, von Besser) dans la bouche, soit dans la salive (Netter, Frost, Divine, Reine-King), soit à la surface des amygdales (Nicolle et Hébert, Bezançon et Griffon). Il est un hôte de l'intestin, des voies urinaires, de la peau (Vauzetti) ; Pietro Frascella a même signalé sa présence dans un appendice histologiquement sain.

Mais ce saprophyte, banal en apparence, peut, tout comme le pneumocoque, relever incessamment sa virulence et à la première occasion favorable pénétrer plus ou moins profondément dans l'économie pour y déterminer des désordres locaux ou généraux les plus variés. Dans le chapitre de diagnostic, nous indiquerons sommairement comment il faut procéder en clinique pour mettre le pneumo bacille en évidence.

ÉTIOLOGIE

A) *Fréquence des infections bronchiques pneumo-bacillaires.* — D'après von Besser l'ordre de fréquence dans lequel on rencontre dans le muçus bronchiqué à l'état normal les principaux germes, qui, le plus souvent, sont l'origine de bronchite, est le suivant :

Staphylococcus pyogènes.....	20 p. 100
Pneumocoques	30 p. 100
Staphylocoques aureus.....	30 p. 100
Pneumo-bacille de Friedlaender.	10 p. 100

D'après M. Netter, la fréquence avec laquelle les microbes président aux broncho-pneumonies de l'adulte, est en raison directe de leur fréquence dans la cavité bucco-pharyngée.

Pourrons-nous dire qu'il en est ainsi pour les infections bronchiques pneumo-bacillaire? Jusqu'à présent nous n'en savons rien. Il n'a été signalé en tout que huit fois. Peut-être, si on avait recherché systématiquement les agents microbiens des bronchites, serait-on arrivé aux mêmes résultats que M. Netter.

B) *Age*. — On peut rencontrer les infections bronchiques pneumo bacillaire à tout âge. Claisse l'a trouvé trois fois chez les enfants âgés de moins de deux ans ; Magniaux l'a observé chez un enfant de 11 ans 1/2 ; Silvestrini à 24 ans ; nous rapportons un cas de bronchite chronique pneumo-bacillaire chez un sujet de 36 ans ; enfin Sainz l'a rencontré deux fois chez les vieillards.

C) *Bronchites pneumo-bacillaires primitives*. — Tous les cas, à l'exception d'un seul sont survenus primitivement chez des sujets sains en apparence.

Comme le dit M. Netter pour les broncho-pneumonies, dans ces formes primitives il y a sans doute exagération momentanée de la virulence des microbes pathogènes qui existent normalement dans les cavités buccale et nasale, virulence elle-même, variable chez le même sujet suivant les différents moments où on l'examine.

D) *Bronchite pneumo-bacillaire secondaire*. — Dans le cas unique que nous rapportons, nous sommes en droit d'incriminer la néphrite.

Car notre sujet qui est peintre en bâtiments depuis des années a eu le temps de devenir brightique. Nous avons constaté chez lui tous les symptômes du mal de Bright. Cette maladie a pu préparer un terrain favorable pour une infection pneumo-bacillaire.

Pour les broncho-pneumonies secondaires, M. Netter incrimine la grippe et plus particulièrement les néphrites.

Les broncho-pneumonies survenant au cours des

maladies des reins sont fréquemment causées par le bacille encapsulé, puisque sur 6 cas, il a été rencontré 4 fois, dont 3 fois à l'état de pureté. M. Netter se demande si l'altération des humeurs crée des conditions plus-favorables au développement de cet agent pathogène. On sait, d'ailleurs, grâce aux recherches de M. Netter, que ce micro organisme se trouve dans 4, 5 fois 0/0 des cas, dans la cavité bucco-pharyngée des sujets sains ; aussi peut-il facilement, dans ces conditions, infecter l'appareil respiratoire par l'intermédiaire de l'arbre bronchique.

Habitat du pneumo-bacille.

Le pneumo-bacille de Friedlaender peut être un hôte normal de l'organisme, on le trouve dans deux foyers :

1° Dans la bouche, M. Netter a constaté sa présence dans la salive de 3 personnes bien portantes sur 105 examinés ayant fourni 180 échantillons. En inoculant la salive à des souris, il a obtenu avec leur sang des cultures pures dans deux cas. Des recherches postérieures l'ont amené à fixer à 4,5 0/0 le nombre des sujets sains dont la bouche renferme ce microorganisme ; Besser a relevé une proportion analogue. Sa présence est donc très exceptionnelle ; de plus elle peut être temporaire, car chez deux individus, dans la salive desquels M. Netter l'avait constaté, les examens ultérieurs sont restés négatifs à 2 reprises. Enfin, le microbe peut être absent pendant des périodes très longues chez la même personne. C'est ainsi que dans

plus de 40 examens de la salive faits à intervalles variés et embrassants une durée de 18 mois, le même observateur l'a toujours trouvé absent.

2° Dans le nez, Thost a également révélé sa présence dans le mucus nasal d'un sujet bien portant. V. Besser, étudiant la flore bactérienne normale des premières voies respiratoires a trouvé sur 81 personnes examinées 2 fois le pneumo-bacille. Dans le mucus bronchite normal il l'a rencontré une fois sur 10 cas étudiés. Les recherches de M. Netter ont été négatives. Netter a trouvé le bacille dans le contenu intestinal chez un enfant en bas âge.

En dehors de l'organisme, il a été vu dans les habitations (Emmerich), dans le sol (Jakowsky), dans l'air (Pawlowsky, Uffelmann), dans le contenu des égoûts.

On sait qu'en exposant à l'air une macération de feuilles de l'indigofera (famille de légumineuses), il s'établit une fermentation produisant la précipitation de l'indigo. D'après les recherches d'Alivarez le facteur de cette fermentation paraît être le pneumo-bacille.

Le pneumo-bacille de Friedlaender a été trouvé dans le coryza (Cardonne), dans les bronchites. Mais il était fréquemment associé à d'autres espèces pathogènes : staphylocoques, streptocoques. Au contraire, il peut entrer en action en tant qu'agent virulent. On doit lui restituer la qualité de microbe pathogène dont il fut dépouillé, lorsqu'on démontra qu'il n'est pas, comme le croyait Friedlaender, l'agent spécifique de la pneumonie franche. Il peut devenir pathogène en agissant

localement, par extension immédiate, par généralisation.

De même que le streptocoque et le pneumocoque qui sont comme lui des hôtes de la cavité bucco-pharyngée, il peut devenir pathogène in situ et produire de la stomatite aphteuse comme dans un cas de Bernabei et celui de Magniaux ; de la pharyngite aiguë avec œdème de la glotte, comme dans un cas de Weichselbaum. De la bouche il peut remonter par le canal de Sténon et déterminer de la parotidite ascendante, comme l'a montré Gérode, gagner par la trompe d'Eustache l'oreille moyenne et y déterminer des otites comme l'a vu et reproduit expérimentalement Zanfall (5 fois sur 223, d'après un relevé d'Etienne les otites seraient dues à ce microbe). Si dans la pneumonie franche il semble réduit au rôle d'agent d'infection secondaire de même que dans les bronchites, où il n'a été trouvé à l'état pur que deux fois (cas de Sainz et celui de Magniaux), il joue par contre dans les broncho-pneumonies un rôle prépondérant surtout, comme l'a montré Netter, dans la broncho-pneumonie des adultes. Du poumon par les lymphatiques le pneumo-bacille peut gagner la plèvre et déterminer des pleurésies qui dans tous les cas observés étaient de nature purulente.

SYMPTOMATOLOGIE

Les cas d'infection bronchiques pneumo-bacillaires observés sont bien dissemblables les uns des autres, aussi au point de vue clinique peut-on les classer en plusieurs catégories :

1° Bronchite suraiguë avec une allure très grave ayant abouti à la mort en quatre ou cinq jours ;

2° Bronchite aiguë : *a*) bronchite aiguë diffuse ;
b) poussées aiguës, au cours d'une bronchite chronique ;

3° Bronchite pseudo-membraneuse primitive signalée par Magniaux où les fausses membranes renfermaient du pneumo-bacille pur ;

4° Aux variétés déjà signalées nous pouvons ajouter encore une celle de forme pneumo-bacillaire de bronchite chronique.

Le début de ces infections bronchiques ne présente rien de caractéristique. Il ne se distingue pas fréquemment de celui d'une bronchite simple.

Début tout à fait insidieux chez notre bronchitique qui est brightique de longue date.

La toux est fréquemment grasse et quinteuse, caractères qui sont signalés par la plupart des auteurs ; quintes qui ne cessent qu'après l'expulsion des crachats qui encombrement les ramifications bronchiques.

Le point de côté qui n'existe pas dans la bronchite simple non compliquée n'est pas signalé non plus dans les infections pneumo-bacillaires. Il est très intense dans les pneumonies et broncho-pneumonies à pneumobacille.

La dyspnée est fréquente. Dans les cas suraigus elle était considérable. Dans la bronchite pseudo-membraneuse, la gêne de la respiration varie en proportion des surfaces envahies ; les efforts de toux répétés, nécessités par l'expulsion de ces corps étrangers ; l'accroissement de la dyspnée quand les membranes se décollent ; les crises de suffocation quand elles s'approchent de la glotte pour en franchir l'orifice ; finalement, l'expulsion des cylindres membraneux à divisions dichotomiques de plus en plus ténues, le soulagement très marqué après cette expulsion. Quelquefois rosées au moment de leur expulsion, les membranes deviennent blanches après avoir été agitées dans un peu d'eau : elles ont trois à sept centimètres de longueur et leur tige principale, grosse comme une plume d'oie, se subdivise bientôt en un véritable chevelu ; sur des coupes elles paraissent constituées par de la fibrine disposée en travées irrégulièrement superposées ; au milieu de ces

travées se trouvent des globules blancs et quelques cellules épithéliales.

La dyspnée est un phénomène persistant chez notre malade qui est atteint de bronchite chronique. Depuis bien des années il se plaint de cette oppression. La dyspnée était aussi le phénomène le plus impressionnant au moment de son entrée à l'hôpital. Mais dans ce dernier cas le malade était en pleine asystolie aussi pourra-t-on se demander s'il s'agissait d'une dyspnée toxique, cardiaque; ou bien était-elle liée chez lui à l'affection des voies respiratoires.

L'expectoration. — Le symptôme qui mérite l'attention est le caractère des crachats. Ils ont cette particularité qu'ils sont très visqueux, purulents, très abondants, de couleur grisâtre, souvent teintés de sang. Ils sont tellement spéciaux qu'à eux seuls ils nous ont fait soupçonner une affection pneumo-bacillaire. Depuis sept mois, nous trouvons les crachats avec ses caractères dont nous avons parlé chez notre malade. Il est très affirmatif sur le point qu'ils sont ainsi depuis déjà 5 ans.

Mais ces particularités de crachats ne se retrouvent pas dans tous les cas. Ainsi, Sainz a trouvé chez son malade des crachats blancs, bien aérés, non visqueux. Rien dans le passé du malade ne prouve qu'à un moment donné son expectoration avait des autres caractères. Aussi, ne croyons-nous pas que le pneumo-bacille était en cause dans cette bronchite chronique; mais nous mettons sur son compte la poussée aiguë au cours de laquelle le pneumo-bacille a été mis en évidence.

Les crachats se rencontrent avec ces caractères presque identiques dans les pneumonies et broncho-pneumonies pneumo-bacillaires.

D'après M. Netter, les crachats des malades atteints de broncho-pneumonie seraient plus épais, plus adhérents que ceux de la pneumonie lobaire, ils seraient véritablement filants et poisseux. L'expectoration contient une quantité énorme de pneumo-bacilles qui forment à eux seuls presque toute l'expectoration.

Signes physiques. — Parmi les signes physiques communs à toutes les bronchites, les plus importants sont ceux qui sontournis par l'auscultation, c'est-à-dire les râles de la bronchite, râles sibilants, ronflants et râles muqueux. Ils ne manquent dans aucun cas d'affection bronchique à pneumo-bacille, mais rien dans l'auscultation ne permet de prévoir que c'est le pneumo-bacille qui en est la cause.

Le son de percussion et les vibrations thoraciques sont perçus aussi avec leurs caractères normaux. Le murmure vésiculaire est normal, sauf dans un cas de bronchite capillaire où il est obscur, les rameaux bronchiques étant bouchés et ne laissant plus pénétrer l'air dans les alvéoles. Le murmure vésiculaire est affaibli dans certains points pendant les accès qui surviennent au moment d'expulsion des fausses membranes, au cours de bronchites pseudo-membraneuses.

Caractères tirés de l'état général. — L'état général est assez satisfaisant dans la bronchite aiguë diffuse et la bronchite chronique; il était très vite touché dans les bronchites suraiguës. Il en est ainsi dans les

infections pulmonaires pneumo-bacillaires. Le malade donne l'impression d'un intoxiqué. L'abattement est extrême, l'anorexie absolue.

Mais, parfois, les infections pulmonaires à Pn. de Fr. présentent un état général assez satisfaisant dans son ensemble. Dans les deux cas cités par Buxbaum, l'infiltration persistait pendant six à huit semaines avec l'absence de température.

La température ne s'est pas élevée au cours de la bronchite aiguë diffuse. Elle oscille autour de 38° pendant les poussées aiguës au cours de la bronchite chronique, elle était très élevée et oscillait entre 37°5-41° dans les cas suraigus. La température a atteint 40° dans un cas de bronchite pseudo-membraneuse.

Dans les infections pulmonaires et broncho-pulmonaires la température est toujours très élevée au début et s'abaisse plus souvent en lysis. La crise typique de la température se constate très rarement. •

La mort survient ordinairement en apyrexie tandis que dans la pneumonie à diplocoques elle survient avec une température de 40° et parfois même avec une température plus élevée.

Certains symptômes propres aux infections pulmonaires pneumo-bacillaires, grâce aux méthodes expérimentales et aux cultures, ont été expliqués par M. Toenneissen de la façon suivante :

1° La basse température au cours d'une pneumonie à Friedlaender s'explique par l'envahissement massif de l'organisme, par les toxines microbiennes et non pas par la forme particulière du pneumo-bacille, car

l'injection à l'animal du Pn. de Fr., provoque d'abord une fièvre élevée, qui, à l'injection des doses élevées, se transforme rapidement en température de collapsus. Mais attendu que l'on voit rarement chez l'homme cet envahissement massif de l'organisme, on s'explique que dans la pneumonie à diplocoques la température soit presque toujours élevée.

2° La longue persistance de l'infiltration ainsi que la longue persistance des pneumo-bacilles vivants dans les crachats (jusqu'à huit semaines dans un cas de pneumonie, plusieurs mois et peut-être des années dans notre cas de bronchite chronique) est due à la grande résistance du pneumo-bacille. C'est un contraste frappant avec le pneumocoque qui ne reste virulent que dans les infiltrations ne datant que de quelques jours ou qui progressent et qui font appel à un exsudat leucocytaire intensif.

On peut constater un riche accroissement des pneumo-bacilles de Friedlaender dans l'organisme de l'animal sans qu'il y ait de grandes réactions locales.

3° Dans une pneumonie mixte à pneumocoque et à Pn. de Fr., grâce à la grande résistance et à un rapide accroissement de ce dernier, au bout de quelque temps, c'est le pneumo-bacille seul qui persiste.

Sur les cultures de bouillon et d'Agar, on peut encore voir au bout de 8 semaines des Pn. de Fr. vivants, tandis que les cultures de pneumocoques montrent souvent au bout de deux jours des pneumocoques morts.

ÉVOLUTION

Il y a des cas de bronchite pneumo-bacillaire d'allure suraiguë qui évoluent en trois ou quatre jours et qui aboutissent à la mort.

Dans les formes hypertoxiques indiquées par MM. Hutinel et Claisse, les signes physiques sont parfois peu marqués ou du moins diffus et ce caractère contraste singulièrement avec les symptômes généraux et fonctionnels qui sont les mêmes que dans les formes communes. L'assoupissement prédomine chez les très jeunes enfants qui restent couchés sur le dos, la tête enfoncée dans les oreillers, et arrivent plus souvent que les autres à la période asphyxique (Picot et D'Espine).

Pendant cette évolution, on voit se produire peu à peu des symptômes qui dénotent les progrès de l'intoxication et de l'asphyxie.

La dyspnée est considérable. La figure rouge et injectée, prend bientôt une teinte pâle, avec laquelle contraste l'injection violacée des lèvres ; la respiration

s'accélère. Vers le troisième jour environ apparaissent les phénomènes précurseurs de la mort ; les lèvres sont cyanosées, les yeux injectés et ecchymosés, les extrémités sont froides et violacées ; la peau est couverte d'une sueur visqueuse, le pouls est petit et très fréquent. Enfin, le malade tombe dans le coma qui aboutit à la mort.

L'évolution de la bronchite chronique pneumobacillaire ne diffère en rien de la bronchite commune. Le cas de bronchite diffuse fut bénin et la guérison rapide. On n'y releva en fin de compte aucun signe autre que ceux communs à toute bronchite.

La bronchite pseudo-membraneuse évolua par poussées successives, se répétant quelquefois tous les jours et qui mirent le malade dans une situation très pénible. Accès quelquefois séparés les uns des autres de quelques jours de bien-être durant lesquels l'entourage croyait le malade guéri.

Puis des reprises, et ainsi pendant plus de 3 mois. Finalement sur le terrain prédisposé vient se greffer le bacille de Koch, emportant le malade de péritonite tuberculeuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il n'y a pas beaucoup d'éléments, car les cas de bronchites pneumo-bacillaires observés sont peu nombreux.

Ceux d'entre eux qui se sont terminés par la mort, ont donné des résultats suivants aux autopsies.

I. — *Cas de Claisse* (bronchite suraiguë).

Autopsie.

On constate une légère congestion des deux bases, sans broncho-pneumonie.

Sur la section du poumon on voit des gouttelettes de muco-pus sourdre de quelques bronchioles. Les moyennes et grosses bronches sont tapissées de muco-pus.

Examen histologique.

Poumon. — On trouve sur les coupes des bronchioles intactes; d'autres présentent les lésions épithéliales

et contiennent dans leur cavité des produits de sécrétion pauvres en éléments histologiques, très riches en microbes, surtout en streptocoques.

Autour de ces bronchioles malades, on voit des alvéoles dont les capillaires sont dilatés et dont la paroi contient déjà quelques leucocytes et des cellules de desquamation. A ce niveau on ne rencontre pas de microbes sur les coupes.

II. — *Cas de Claisse* (bronchite suraiguë).

Autopsie.

Poumon. — Portion emphysémateuse.

Quelques noyaux atelectasiés. Bronchite capillaire des lobes inférieurs. Plusieurs grains jaunes.

Examen histologique.

Grosses bronches. — Peu de lésions épithéliales. Par places seulement, des altérations desquamatives. Agglomérations sanguine et lymphatique de la muqueuse.

Petites bronches. — L'épithélium a disparu en certains points. Sur les coupes colorées par la méthode de Gram, on voit dans le mucus qui tapisse les parois de la cavité des streptocoques en chaînettes assez longues et nombreuses.

III. — *Cas de Claisse* (bronchite suraiguë).

Autopsie.

Poumons. — On constate à la surface et dans la profondeur du poumon des foyers d'atélectasie qui disparaissaient par insufflation. Il existe quelques zones d'emphysème peu étendues.

Les grosses et moyennes bronches sont tapissées par un exsudat blanchâtre, opaque, filant.

La pression fait sourdre des bronchioles une gouttelette spumeuse blanchâtre.

Examen histologique.

Sur les coupes du poumon on voit que les premières divisions bronchiques présentent des lésions épithéliales variées allant parfois jusqu'à la desquamation complète.

Leurs capillaires sont très dilatés.

Les fines bronches en certains points ont complètement perdu leur épithélium.

Le pus qu'elles contiennent est très riche en streptocoques.

L'infection bronchique détermine sur la muqueuse toute une série de lésions variables dans leur intensité et leur étendue, mais assez semblables à elles-mêmes dans la généralité des cas qu'on peut résumer dans l'énumération suivante: prolifération et desquamation

de l'épithélium, catarrhe, érosions de la muqueuse, infiltration leucocytaire et congestion vasculaire.

Cet ensemble de lésions témoigne de la double défense opposée par la muqueuse bronchique à l'infection : 1° la défense épithéliale ; 2° la défense vasculaire phagocytaire.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la plupart de ces bronchites spécifiques, pneumo-bacillaires, n'est pas le plus souvent fait sans secours du microscope, puisque les symptômes capables de le faire soupçonner sont très peu nombreux.

L'état général est assez satisfaisant, sauf dans les cas qui ont eu une allure particulièrement grave. La température a été très élevée dans les formes suraiguës. Elle ne monte que peu et passagèrement dans le cas de bronchite aiguë diffuse. Dans la forme chronique elle oscille souvent autour de 38°, elle atteint 39° 5 et 40° avec grandes oscillations dans la bronchite pseudo-membraneuse.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'examen radioscopique chez notre malade, et nous avons pu voir que le poumon n'était infiltré que tout passagèrement, au moment où le malade faisait de l'asystolie. Les bases se sont éclaircies ensuite. Le poumon est tout à fait clair actuellement chez ce malade qui a de la bronchite chronique.

Seule l'expectoration est tout à fait particulière. Les crachats sont épais, visqueux, purulents, grisâtres, souvent teintés de sang et contiennent de grandes quantités de pneumo-bacilles. Ils sont tellement caractéristiques, que dans un cas de bronchite chronique, ils nous ont fait soupçonner qu'il s'agira bien d'une infection pneumo-bacillaire.

Les enfants en bas âge ne crachant pas, il n'est pas étonnant que le diagnostic de spécificité du cas n'ait pas été fait dans ces formes suraiguës.

Il n'y a qu'un moyen d'arriver à diagnostiquer la maladie, et ce moyen à la fois facile et précis, réside uniquement dans l'expérimentation bactériologique.

La recherche de cet agent microbien est des plus faciles parce qu'il pullule généralement dans les crachats et exsudats pathologiques et surtout, parce que contrairement au pneumocoque, sa vitalité est très grande et qu'il se cultive sur tous les milieux employés en bactériologie.

Le pneumo-bacille n'exige pour sa recherche aucune technique spéciale. On appliquera donc les méthodes générales employées en microbes et que nous allons résumer très rapidement :

1° Un examen microscopique (sans coloration, coloration simple, méthode de Gram.);

2° Desensemencements sur milieux nutritifs variés ;

3° Desinoculations aux animaux (souris, cobaye, etc., avec recherche du micro-organisme présumé dans le sang et les organes.

Le pneumo-bacille peut être recherché dans le sang,

les crachats et exsudats pathologiques, l'urine, les fèces.

Dans le sang. — C'est de beaucoup la recherche la plus précieuse. Il n'est pas de micro organisme pathogène qui ait bénéficié à un si haut point que le pneumobacille des données fournies par l'hémoculture. La technique à suivre la plus simple et qui donne d'excellents résultats, est celle préconisée par le professeur I. Courmont pour la recherche du bacille d'Eberth (ponction veineuse, ensemencement large dans une grande quantité de bouillon).

Après avoir lié le bras avec une bande de caoutchouc au dessus du coude, on fait une asepsie très soigneuse du pli du coude.

On ponctionne une des veines avec une seringue stérilisée de 5 centimètres cubes en enfonçant l'aiguille parallèlement à l'axe de la veine et à angle très aigu par rapport à la surface de la peau. Dès que la veine est atteinte en élevant légèrement le piston, on voit le sang monter dans la seringue.

« Ensemencer un ballon contenant 300 à 500 centimètres cubes de bouillon ou d'eau peptonée avec deux à quatre centimètres cubes de sang. L'ensemencement doit être pratiqué aussitôt que le sang est sorti de l'organisme. Le ballon est mis alors à l'étuve à 37° et examiné au bout de vingt-quatre heures. Si dans ce laps de temps le bouillon n'est pas trouble, il faut agiter le dépôt pour favoriser le développement des microbes, mettre de nouveau à l'étuve et examiner les jours suivants. » (Courmont).

Si l'hémoculture est positive, on procédera à l'identification du microbe suivant les méthodes habituelles.

Dans les crachats et exsudats pathologiques. — L'examen de crachats et exsudats divers n'a une réelle valeur que lorsque les bacilles y fourmillent et que l'on fait suivre l'examen microscopique d'une inoculation aux animaux.

Le malade dont on veut recueillir les crachats devra se rincer plusieurs fois la bouche et l'arrière-gorge avec de l'eau bouillie, puis il crachera dans une boîte de Pétri stérilisée. Immédiatement le crachat sera porté et agité dans un tube contenant plusieurs centimètres cubes d'eau stérilisée, puis, après lavage, placé dans une boîte de Pétri. Avec de fins ciseaux ou une ôse flambée on en détache un petit fragment pris au centre autant que possible et l'on pratique :

1° Des frottis pour l'examen microscopique (coloration simple, méthode de Gram) ;

2° Des ensemencements directs ;

3° L'inoculation à un animal (souris, cobaye) d'une parcelle de crachats broyée dans de l'eau stérile.

On peut également rechercher le pneumobacille dans l'urine et dans les fèces.

Dans l'urine. — On recueille aseptiquement de l'urine suspecte avec une sonde stérilisée. Avec une partie prélevée on peut faire l'inoculation à la souris ou à un cobaye.

On peut soumettre l'autre partie du liquide à centrifugation. Sur le culot on pratiquera les recherches habituelles.

Nous avons ainsi constaté la présence du pneumobacille dans les urines de notre malade.

Dans les fèces. — Les matières seront recueillies dans un vase stérilisé. On évitera avec soin le mélange d'urine. Quand les matières sont solides, on en cautérise la surface avec une tige de fer rougie, et l'on effectue le prélèvement au centre avec une öse.

Les fèces liquides seront puisés avec une pipette Pasteur. On fera les mêmes recherches que pour les crachats.

PRONOSTIC

Dans les huit cas connus de bronchite pneumo-bacillaire, la maladie s'est terminée par la mort quatre fois,

Mais dans ces cas il s'agissait trois fois de nourrissons rachitiques, à hygiène défectueuse, soignés à l'hôpital, chez lesquels se créent facilement un état de moindre résistance. De plus, les enfants ne crachent pas; la stase de sécrétion favorise l'extension aux petites bronches.

Mais les infections pneumo-bacillaires elles-mêmes peuvent créer un terrain favorable aux autres infections. Ainsi, le pneumo-bacille de Friedlaender a été trouvé seul agent pathogène au cours d'une bronchite pseudo-membraneuse jusqu'au jour où le bacille de Koch est venu se greffer secondairement sur des lésions existantes.

Le pneumo-bacille est capable, dans les cas favorables, d'exalter sa virulence et d'envahir tout l'organisme en produisant une septicémie. Ces complications sont signalées par bien des auteurs au cours de

pneumonies et brocho-pneumonies dues au pneumobacille de Friedlander.

Nous avons eu nous-même l'occasion de trouver cet agent pathogène dans les urines de notre malade.

Il se peut également que le Pn. de Fr. reste latent et ne se réveille qu'en produisant de temps en temps des poussées aiguës au cours d'une bronchite chronique.

Ainsi, en présence d'une infection pneumon bacillaire, on ne peut jamais affirmer que le pronostic sera favorable.

TRAITEMENT

Bronchites suraiguës chez l'enfant.

La stimulation est obtenue par la balnéation et les toni-cardiaques.

Les bains chauds sont très utiles chez les enfants. On peut administrer des bains à 36°-37° pendant un quart d'heure, renouvelés trois fois par jour. Dans des cas où l'infection est massive, les bains très chauds à 39° rendent plus de services que les bains froids; ils doivent être associés aux enveloppements froids. Ces derniers ont une action décongestive remarquable chez les sujets jeunes et constituent l'un des meilleurs moyens à employer dans les bronchites capillaires.

Les enveloppements seront faits avec des serviettes de toilette pliées en quatre, trempées dans de l'eau à 20°, laissées en place deux heures et renouvelées 3 fois par jour. Elles seront recouvertes de taffetas gommé.

La toux doit être respectée, lorsqu'elle a pour résultat d'expulser les crachats, ainsi les calmants sont-ils le plus souvent contre-indiqués parce qu'ils gênent l'expulsion de l'exsudat bronchique.

Enfin, il convient de soutenir le cœur par des injections d'huile camphrée.

Bronchite aiguë fébrile.

1° Séjour au lit; aération de la chambre maintenue à une température uniforme sans brusques oscillations.

La médication à employer dans les cas de bronchite légère au début, consiste à combattre la fièvre et à modérer la toux à l'aide des préparations calmantes; tout autre médication serait inutile, sinon nuisible; il faut se garder d'administrer à cette période les balsamiques qui contribueraient à augmenter la congestion de la muqueuse bronchique et à rendre la toux plus sèche et plus fatigante.

Le traitement comporte des révulsifs et des calmants.

Révulsifs. — Appliquer teinture d'iode (il est utile de faire recouvrir la poitrine d'une couche d'ouate à la suite de cette application).

Si la dyspnée est plus intense, les ventouses sèches trouveront leur emploi. Dans le cas de douleurs intercostales, les cataplasmes sinapisés rendront les plus grands services. Dans aucun cas, on n'appliquera de vésicatoires.

Pour calmer la toux sèche, fréquente et pénible du début, on emploiera des narcotiques : l'opium et ses dérivés, la belladone, la jusquiame, l'aconit, la dionine, sous forme de potions ou de sirop.

La seconde période de la bronchite est annoncée par l'apparition des crachats.

Pour faciliter l'expectoration, on pourra employer le benzoate de soude à la dose de 3 à 4 grammes par jour. Il réalise jusqu'à un certain point l'antisepsie des voies aériennes. La terpine en petites doses agit de même heureusement sur les sécrétions bronchiques.

Dans quelques cas, on est amené, au contraire, à modérer l'expectoration qui est excessive, La belladone et le datura sont particulièrement indiqués.

A la dernière période de la bronchite, quand la fièvre est tombée, on donne les balsamiques pour déterminer au niveau de la muqueuse une réaction substitutive à l'aide des médicaments qui s'éliminent par les voies respiratoires. Le balsamique le plus actif et le mieux toléré est la terpine (0 gr. 25 à 1 gr.) que l'on peut associer au baume de tolu.

Bronchite chronique chez les adultes.

Le traitement de la bronchite chronique comporte plusieurs indications générales que l'on peut classer ainsi :

- 1° Modifier la muqueuse bronchique et par suite les sécrétions ; combattre l'élément congestif ;
- 2° Faciliter l'expectoration ;
- 3° Calmer la toux et l'élément spasmodique ;
- 4° Traiter l'état général et prescrire une hygiène convenable au malade.

Les agents qui modifient les sécrétions bronchiques

sont ceux qui, après absorption, s'éliminent par les voies respiratoires ; ce sont, pour la plupart, des balsamiques, des gommes-résines, des plantes à huile essentielle ; à cette liste s'ajoutent les sulfureux, les iodures.

La terpine est un excellent médicament qu'on emploie à l'intérieur ; mais les balsamiques sont aussi fort utiles en inhalations.

Les malades peuvent faire deux fois par jour des inhalations avec des vapeurs d'eau additionnée de teinture d'eucalyptus (une cuillerée à café par casserole d'eau).

L'eucalyptol est préférable à la térébenthine, qui peut déterminer des troubles digestifs et surtout des lésions rénales.

La médication expectorante a ses indications, mais il convient de ne pas faire abus des vomitifs.

Au début du traitement, le vomitif est parfois utile ; on prescrit l'ipéca. D'autre part, quand la congestion pulmonaire accompagne la bronchite et que le malade est un homme vigoureux on peut prescrire, pendant un ou deux jours, le tartre stibié dans un julep à doses fractionnées : une cuillerée à bouche toutes les deux heures. Chez les individus âgés, on emploie plutôt le kermès, la scille, le polygala.

Les calmants de la toux sont les mêmes médicaments que ceux utilisés dans la bronchite aiguë, c'est-à-dire l'opium, la belladone, le datura.

Le traitement général et hygiénique ne doit jamais être négligé. S'il convient de prémunir les malades

contre l'impression du froid humide, les variations de température, il faut aussi s'efforcer de les aguerrir par les frictions sèches ou alcooliques et même l'hydrothérapie (affusions froides sur le thorax). Les bains chauds fréquents à 38 degrés sont un excellent moyen de décongestion.

Le traitement thermal a toujours joué un grand rôle dans le traitement de la bronchite chronique. Les eaux sulfureuses sont indiquées chez les malades à réactions faibles, à bronchites torpides. On pourra les prescrire ainsi :

Eaux-Bonnes (source vieille) ; un verre à bordeaux le matin à jeun dans du lait bouillant.

Infection bronchique suraiguë

OBSERVATION I (Classe)

M. G..., 18 mois.

1^{er} avril. — Gros enfant rachitique, d'aspect robuste. Entre à l'infirmerie avec les signes d'une bronchite des grosses ramifications. Il tousse depuis la veille, mais respire librement. A l'auscultation, on entend quelques râles ronflants et sibilants. En somme, l'enfant paraît atteint d'une bronchite bénigne.

Le 2. — L'état général est toujours très satisfaisant. Les signes stéthoscopiques ne se sont pas modifiés.

Le 3. — L'enfant a pâli et est légèrement oppressé.

Le 4. — L'état s'est énormément aggravé. L'enfant est couché sur le côté, haletant, anxieux. La respiration est extrêmement fréquente. On entend aux deux bases quelques râles mnqueux et sous-crépitants.

Trailement. — Bains froids. Toniques.

Le 5. — Etat comateux ; la respiration est irrégulière et ralentie ; les pupilles sont rétrécies, le pouls est filiforme. L'enfant meurt dans l'après-midi.

Autopsie.

On constate une légère congestion des deux bases, sans broncho-pneumonie.

Sur la section du poumon, on voit des gouttelettes de muco-

pus sourdre de quelques bronchioles. Les moyennes et grosses bronches sont tapissées de muco-pus.

Le foie est décoloré, jaunâtre.

Examen bactériologique.

Cet examen est incomplet. Un seul tube d'agar estensemencé avec le muco-pus d'une bronchiole.

Il fournit : 1° une cinquantaine de colonies de staphylocoque doré ;

2° D'innombrables colonies, petites, translucides, qui, examinées sur lamelles, ensemencées en bouillon et sur gélatine, présentent tous les caractères du streptocoque ;

3° Quelques colonies qui présentaient les caractères morphologiques du Pn. de F.

L'examen bactériologique du sang et des organes n'a pas été fait.

Examen histologique.

Poumon. — On trouve sur les coupes des bronchioles intactes ; d'autres présentent des lésions épithéliales et contiennent dans leur cavité des produits de sécrétion pauvres en éléments histologiques, très riches en microbes, surtout en streptocoques.

Autour de ces bronchioles malades, on voit des alvéoles dont les capillaires sont dilatés, et dont la paroi contient déjà quelques leucocytes et des cellules de desquamation. A ce niveau on ne rencontre pas de microbes sur les coupes.

Foie. — Il existe une dégénérescence graisseuse affectant une systématisation périportale des plus nette. Autour des espaces portes, à côté de régions à peu près saines, sont dis-

posés des ilots de stéatose où toute trace de cellule hépatique a disparu.

Remarques. — Cette observation montre des accidents devenant plus redoutables à mesure que l'infection descend vers les petites bronches et confirme cette notion déjà fournie par l'anatomie et physiologie : la gravité de la maladie dépend en partie du siège des lésions (système bronchique supérieur, système bronchique inférieur).

OBSERVATION II (Claisse)

R. L..., 14 mois.

7 avril. — L'enfant tousse depuis la veille. Auscultation. — Râles ronflants et sibilants aux bases.

Le 8. — Dyspnée. Cyanose. Quelques râles muqueux et sous-crépitants. On ne trouve pas de foyer soufflant.

Le 9. — Même état. Diarrhée. Vomissements. Respiration très fréquente, irrégulière par instants.

Le 10. — Dépression, coma ; mort.

Autopsie.

Poumon. — Portion emphysémateuse. Quelques noyaux atélectasiés. Bronchite capillaire des lobes inférieurs. Plusieurs grains jaunes.

Examen bactériologique.

Culture. — Tube d'agar n°1. Ensemencé avec un fil plongé

dans le tissu pulmonaire ; il fournit, plusieurs sortes de colonies :

- 1^o Streptocoques très nombreux ;
- 2^o Quelques colonies de staphylocoque ;
- 3^o Pneumo-bacille de Friedlaender. Quelques colonies

Souris blanche. Un morceau de poumon est trituré dans un peu d'eau stérile. Cette eau sert à inoculer une souris qui ne présente aucun phénomène morbide.

Examen histologique.

Grosses bronches. — Peu de lésions épithéliales. Par places seulement, des altérations desquamatives. Agglomérations sanguine et lymphatiques de la muqueuse.

Petites bronches. L'épithélium a disparu en certains points. Sur les coupes colorées par la méthode de Gram, on voit dans le muco-pus qui tapisse les parois de la cavité des streptocoques en chaînettes assez longues et nombreuses.

Foie. — Lésions de stéatose assez marquées, surtout autour des espaces portes.

OBSERVATION III (Claisse)

H. M..., 3 mois.

8 avril. — L'enfant entre à l'infirmerie avec les signes d'une bronchite simple, l'état général est bon.

A l'auscultation, on trouve des râles sibilants et ronflants qui s'étendent dans toute l'étendue des poumons.

Le 9. — Même état

Le 10. — La respiration est haletante, l'enfant a pâli depuis la veille. On entend des râles fins aux deux bases R. : 70. Pouls : 140

Le 11. — La face et les extrémités sont cyanosés. Les cornées sont ternes : il existe un myosis accentué. L'enfant est très déprimé.

La respiration est toujours rapide. Le pouls est filiforme et fréquent, ne peut être compté. Mort dans l'après-midi.

Autopsie.

Poumons. — On constate à la surface et dans la profondeur du poumon des foyers d'atélectasie qui disparaissent par insufflation. Il existe quelques zones d'emphysème peu étendues.

Les grosses et moyennes bronches sont tapissées par un exsudat blanchâtre, opaque, filant.

La pression fait sourdre des bronchioles une gouttelette spumeuse, blanchâtre.

Examen bactériologique.

Cultures. — Tube d'agar n° 1. Ensemencé avec le produit de râclage d'un des foyers atélectasiés.

Reste stérile.

Tubes d'agar n° 2 Ensemencé avec la mucosité d'une bronchiole. Donne deux espèces de cultures.

1° Pneumo-bacille de Fr. 4 colonies.

2° Streptocoques en petites colonies claires, innombrables.

Gélatine. — Ensemencée en strie avec une colonie du streptocoque de l'agar n° 2. Fournit des cultures blanches, arrondies, qui poussent sans liquéfaction.

Bouillon. — Ensemencé avec une colonie de streptocoques

de l'agar n° 2. Fournit au bout de 24 heures des flocons qui se réunissent ensuite au fond du vase.

L'examen sur lamelle montre de longues chaînettes.

Examen histologique.

Sur les coupes du poumon on voit que les premières divisions bronchiques présentent des lésions épithéliales variées allant parfois jusqu'à la desquamation complète.

Leurs capillaires sont très dilatés.

Les fines bronches en certains points ont complètement perdu leur épithélium.

Le pus qu'elles contiennent est très riche en streptocoques.

Le foie présente des lésions de stéatose surtout réparties autour des espaces portes.

Bronchites chez les vieillards.

OBSERVATION IV (Sainz).

Bronchite à pneumo bacille de Friedlaender à l'état de pureté.

Le nommé B..., âgé de 69 ans, est maréchal-ferrant.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Très bonne santé dans l'enfance.

A 22 ans, il a eu seulement une pneumonie. Il a depuis toujours continué à travailler à son métier.

Il y a 6 ans, il fut atteint d'une bronchite au commencement de l'hiver.

Il resta alors trois mois à l'Hôtel-Dieu. Depuis cette époque, il est pris tous les hivers de bronchite avec poussées aiguës de temps en temps. Il est très facilement oppressé.

Le 15 septembre. — Il est pris de vomissements et ne dort pas la nuit. Le lendemain, il a de la fièvre, des quintes de toux très fréquentes, une inappétence absolue.

Examen du malade. — Auscultation : En avant, on trouve la respiration un peu soufflante au sommet gauche. Rien au sommet droit.

En arrière, on perçoit des râles muqueux, mais pas de râles ronflants, ni sibilants.

Percussion : Normale. Par d'emphysème.

Expectoration : Crachats bien aérés, blancs, non visqueux.

L'appétit est bon, il n'y a pas d'amaigrissement.

Examen bactériologique. — On inocule un centimètre cube de crachats à une souris le 1^{er} octobre, elle meurt le 5

L'ensemencement du sang et la méthode des plaques révèle l'existence du pneumo-bacille de Friedlaender à l'état de pureté.

OBSERVATION V (Saintz).

(Hôtel-Dieu de Nantes, service du D^r Monnier)

Le nommé G... Pierre, âgé de 62 ans, est entré à l'Hôtel-Dieu, le 4 octobre 1895.

Antécédents personnels et héréditaires. — Impossibles à obtenir. Ce malade est pour ainsi dire tombé en enfance et ne peut fournir aucun renseignement.

Examen du malade. — Nous nous contenterons donc de constater les symptômes du moment.

A son arrivée à l'Hôtel-Dieu, il présentait tous les signes de bronchite chronique. L'auscultation révèle des deux côtés des râles muqueux très abondants et des râles sibilants. C'est un vrai bruit de tempête qui empêche l'auscultation du cœur : aussi ne pourrions-nous rien affirmer de ce côté. La toux et l'expectoration sont assez facile.

Le malade n'a jamais présenté, pendant tout le cours de son séjour à l'hôpital, ni élévation de température, ni aucun accident aigu.

Il est cependant oppressé, mais sans avoir de crises de suffocation.

La quantité d'urine est normale.

Examen bactériologique. — On inocule un centimètre cube de crachats à une souris blanche, elle meurt après trente-six heures.

L'ensemencement du sang et la méthode des plaques révèlent l'existence du pneumobacille de Fr.; on trouve aussi trois ou quatre colonies de staphylocoques blancs.

OBSERVATION VI

Bronchite aiguë diffuse à diplo-bacille de Friedlaender.

(Silvestrini. *Lo Sperimentale*, 1^{re}. juillet 1895).

Une jeune fille de 24 ans, grande, robuste, bien conformée, entre à l'hôpital pour une bronchite accompagnée de laryngite.

A l'auscultation, on trouve à droite et en avant, dans la fosse sous-claviculaire de la diminution des vibrations thoraciques avec

affaiblissement du murmure vésiculaire. Il y a de nombreux râles gros et disséminés dans toute la poitrine, avec prédominance dans la fosse sous-claviculaire gauche. Dans celle de droite, au contraire, la respiration est un peu soufflante.

En arrière, la sonorité est la même des deux côtés, mais on y trouve de gros râles avec respiration forte.

La toux est fréquente et survient souvent par accès. L'expectoration très abondante est composée de crachats hyalins, filants, mélangés de parcelles un peu colorées.

Les autres organes ne présentent rien d'anormal. La température n'a jamais été élevée.

Très rapidement tous les phénomènes entrent en régression : la toux cesse, les signes physiques disparaissent et la malade sort guérie.

Au cours de la maladie on avait pratiqué l'examen bactériologique, qui démontre la présence du bacille de Friedlaender (par les cultures et les inoculations).

Pour Silvestrini, il n'est pas douteux que dans cette bronchite, c'est le bacille de Friedlaender qui fut l'agent pathogène. Et il ajoute que dans nombre de cas il en est certainement de même, seulement, le rôle pathogène de ce bacille lui semble encore peu connu ; et il faudrait réunir de nombreux cas bien observés pour résoudre cette question encore incertaine.

OBSERVATION VII (Magniaux) (Résumée).

Bronchite membraneuse primitive.

Charles B..., âgé de 11 ans et demi entre à Trousseau,

dans le service du docteur Legendre, le 17 avril 1894. L'enfant est malade depuis quinze jours, il y a quelques jours il a craché, « des peaux blanches ».

27 avril. — Quinte de toux violente qui ne cesse qu'après l'expulsion d'un paquet de fausses membranes légèrement teintées de sang. Jusqu'au 1^{er} mai l'enfant présente tous les jours des crises semblables, une ou deux par jour.

On trouve des ronchus en avant ; en arrière et à la base, à droite il y a de la submatité ; obscurité de la respiration avec diminution des vibrations thoraciques.

1^{er} mai. — Dyspnée assez violente. Matité et absence de murmure respiratoire dans la moitié inférieure du poumon droit.

Le lendemain, la toux devient plus fréquente et l'expectoration muco-purulente, verdâtre. C'est alors qu'on a le diagnostic précis de bronchite membraneuse primitive.

3 mai. — La température monte le soir à 40°2 pour retomber le matin à 38°6. Ces grandes oscillations thermométriques persisteront pendant toute la durée de l'affection, de même que les abondantes sueurs qui couvrent le malade dès qu'il s'endort.

L'enfant se plaignait depuis plusieurs jours du mal de gorge : on lui trouve alors des aphtes sur la voute et le voile du palais. Epistaxis fréquentes le matin. Dans la région sus-hyoïdienne de chaque côté, on trouve des ganglions du volume d'une noix, et dans l'aisselle droite un gros paquet ganglionnaire. Le ventre est un peu ballonné avec développement exagéré de la circulation veineuse sous-cutanée.

9 mai. — Rejet de membranes par deux fois, une le matin à 10 heures et l'autre dans la soirée. Les jours suivants, dyspnée

et rejet des membranes ; les crachats deviennent plus abondants et prennent l'aspect nummulaire.

Au bout de quelques jours, les signes physiques diminuent beaucoup : l'enfant est moins affaibli et mange un peu, mais la température reste élevée.

Du 17 au 20 mai, le malade est plus souffrant, les signes physiques s'accroissent. Il n'y a plus de rejet de fausses membranes, mais bien plus de crachats séro-purulents. Œdème sans albumine.

Huit jours après, les œdèmes disparaissent un peu, sauf aux lombes et aux bourses. Un peu au-dessous de la rate, on perçoit un énorme amas ganglionnaire de plus en plus appréciable. Tout le système ganglionnaire est bientôt pris.

L'oppression a disparu. L'enfant peut se lever, jouer un peu dans la cour sans être essouffé.

12 juin. — Hémoptysie assez abondante qui remplit les deux tiers d'un verre, et pendant deux jours crachats teintés de sang.

Le 16 juin, le 18 et le 26 juillet, le malade expulse une fausse membrane peu ramifiée et deux le 27 juillet.

D'autre part, l'expectoration diminue jusqu'à disparaître complètement. Les signes physiques ont diminué aussi, mais ils ne présentent rien de fixe.

Fin juillet. — Au niveau de la fosse sus-épineuse droite, on observe un peu de submatité, avec respiration faible et rude. L'état général s'est beaucoup amélioré, ses parents le considèrent comme guéri et veulent l'emmener.

9 août. — L'enfant ne descend pas jouer comme à l'ordinaire ; il garde le lit.

10 août. — Vomissements tenaces. L'enfant ne prend qu'un

peu de lait qu'il rend aussitôt avec du mucus. Il devient triste, pleure et craint de mourir ; puis il est envahi par une sorte de stupeur : son regard est fixe, étranger aux choses extérieures. Le pouls devient irrégulier : on diagnostique une méningite tuberculeuse.

17 août. — L'hébétude persiste ; anesthésie presque complète.

Pouls : 136 — Température : 39.

18 août. — Un peu d'accalmie ; le malade peut prendre un peu de lait, mais se plaint de céphalalgie.

Pouls : 134 — Température : 39°4.

19 août. — A 4 heures du matin, contracture des membres, dysphagie.

Mort dans le coma à 10 heures.

Autopsie — Dans le cerveau, on trouve des granulations tuberculeuses.

Cavité thoracique — Le poumon droit est fortement adhérent à la paroi costale ; il y a symphyse pleurale droite totale.

A gauche, pas d'adhérences.

Développement de masses ganglionnaires autour de la trachée et des bronches

Il y a quelques tubercules au sommet des deux poumons. On en trouve aussi dans le foie et la rate, les reins sont congestionnés.

Tout le système ganglionnaire est tuméfié.

Examen des membranes. — Quelquefois rosées au moment de leur expulsion, elles deviennent blanches une fois agitées dans un peu d'eau. Sur des coupes, elles paraissent constituées par de la fibrine disposée en travées irrégulièrement superpo-

sées ; au milieu de ces travées se trouvent des globules blancs et quelques cellules épithéliales,

Examen bactériologique. L'examen microscopique, l'ensemencement sur divers milieux, l'inoculation aux animaux, ont démontré qu'il n'existait dans les fausses membranes qu'un seul bacille qui, d'ailleurs, s'y trouvait à foison, et que ce bacille était le Pn. de Fr. Les inoculations faites avec les cultures donnent des résultats identiques à ceux produits par les inoculations faites avec les fausses membranes délayées dans un peu de bouillon ou de l'eau stérilisée. Ce bacille a produit chez le lapin, un exsudat analogue aux fausses membranes du malade, et dans lequel on retrouvait le bacille à profusion.

CONCLUSIONS

I. — Il existe non seulement des pneumonies et broncho pneumonies pneumo-bacillaires, il y a aussi des bronchites qui sont dues au pneumo-bacille de Friedlaender.

II. — Les bronchites à pneumo-bacilles ne surviennent que très rarement en comparaison des bronchites dues aux autres agents microbiens.

III. — Elles se présentent sous formes de :

A) Bronchite suraiguë ;

B) Bronchite pseudo-membraneuse primitive ;

C) Bronchite aiguë ;

D) Bronchite chronique.

Le bacille de Friedlaender a été trouvé chez l'enfant dans une forme de bronchite hypertoxique particulièrement grave, relativement rare, si l'on envisage d'une part la fréquence des infections bronchiques dans l'enfance et dont l'organisme triomphe.

Chez l'adulte nous le voyons occasionner une bronchite généralisée (Silvestrini).

Sans doute on ne saurait conclure d'un seul cas observé, mais il est bien permis de penser que ce même bacille, dans des cas analogues, a pu être l'agent infectieux.

Il en est de même pour la bronchite pseudo-mem-

braneuse puisque dans l'observation de M. Magniaux, le Pn. de Fr. a été trouvé seul agent pathogène jusqu'au jour où le bacille de Koch est venu se greffer secondairement sur des lésions existantes.

On l'a vu dans deux cas de bronchite chez des vieillards et une fois au cours d'une bronchite chronique.

IV. — Il n'existe qu'un seul signe qui peut mettre sur la voie de diagnostic, ce sont les caractères de l'expectoration. Les crachats sont visqueux, purulents très abondants, grisâtres, fréquemment hémorragiques.

V. — Tout diagnostic d'infection pneumo-bacillaire a besoin d'être complété par l'examen bactériologique. Au microscope les crachats sont farcis de pneumo-bacilles.

VI. — *Causes prédisposantes.* — En général on peut ranger parmi les causes prédisposantes toute cause qui crée un état de moindre résistance et qui est capable, à un moment donné, d'élever la virulence du Pn. de Fr. qui se trouve à l'état normal dans la cavité bucco-pharyngée.

Ainsi, chez notre malade qui est atteint de bronchite chronique pneumo-bacillaire nous avons incriminé la néphrite.

Vu : par le Doyen,
LANDOUZY.

Vu : par le Président,
WIDAL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

BÉCO (Lucien). — Archives de médecine exp. et d'anatomie pathologique. n°3, mai 1899.

BERTARELLI. — Recherches expérimentales sur le pneumo-bacille de Friedlaender et sur quelques germes voisins (Riv. d'Ig. e San Publ., t. XVI, 1905).

BEZANÇON. — Le pneumo-bacille de Friedlaender. Méd. Mod., 1895.

BRISSAUD (H). — Le pneumo-bacille de Friedlaender. Thèse de Lyon, 1911-12.

CLAISSE. — Les affections bronchiques. Thèse de Paris, 1893.

CLAIRMONT (P.). — Zur pathogenen Bedeutung des Friedlaender'schen Pneumobacillus. Wien, klin. Woch., 1899, vol. XLIII, p. 1068.

DMOCHOWSKI. — Beitrag zur Lehre über die pathogenen Eigenschaften des Friedlaender'schen Pneumococcus (Cent. f. Bakt., 1894, XV, p. 381).

ETIENNE. — Le pneumo-bacille de Friedlaender. Archives de méd. exper. et d'anatomie pathologique, 1895, p. 124.

GRIMBERT (L.). — Recherche sur le pneumo-bacille de Friedlaender (Ann. Inst. Pasteur, 1896, pp. 708-715).

LÉON. — Le bacille de Friedlaender, son rôle pathogène (Thèse de Paris, 1897).

- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — De la bronchite pseudo-membraneuse chronique. Thèse de Paris, 1876.
- MAGNIAUX — Recherches sur la bronchite membraneuse primitive. Thèse de Paris, 1896
- MARFAN — Bronchite chronique. Traité de médecine, Charcot et Bouchard, t. VI.
- MONNIER. — Infections bronchiques chez le vieillard. Gazette méd. de Nantes, 1894-95.
- NETTER. — Broncho-pneumonies à pneumo bacilles. Soc. méd. des hôp. de Paris, 12 juillet 1889. Présence du bacille encapsulé de Friedlaender dans l'exsudat de deux pleurésies purulentes ; considérations générales sur le rôle pathogène de ce microbe. Soc. méd. des hôp., 1890.
- ROSENKRANZ (Mlle). — Infections pulmonaires à pneumo-bacilles de Friedlaender.
- SACHS MILLAN. — Zur Kenntniss der durch den Pneumobazillus (Friedlaender) verursachten Erkrankungen (Zeitschrift für Heilkunde, Bd xxii, 1902, X, Heft.
- SAINZ. — De l'infection bronchique chez le vieillard. Thèse de Paris, 1895.
- SILVESTRINI. — Lo sperimentale, juillet, 1895.
- TOENNIESSEN (E) (Erlangen). — Ein klinischer und exper. Beitrag zur Kenntniss der durch den Friedlaender Bac. verursachten Pneumonie. Münch. Med. Woch., n° 49, 1912.
- TRIPOT. — Des infections bronchiques et en particulier des broncho-pneumonies dues au pneumo-bacille de Friedlaender (Thèse de Toulouse, 1897).

